Die Knochenbildung in cartilaginären Exostosen.

UNIVERSITY LIBRARY STANFORD 1930

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Carl Ludwig Weber

aus Göttingen.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Dekan:	Referent:
Prof. Dr. Flury	Geh.-Rat Prof. Dr. M. B. Schmidt.

1927

Archiv

für

Orthopädische und Unfall-Chirurgie

mit besonderer Berücksichtigung der Frakturenlehre und der orthopädisch-chirurgischen Technik

(Fortsetzung von Riedingers Archiv)

Herausgegeben von

M. Borchardt-Berlin, **K. Cramer**-Köln, **W. Exner**-Wien, **H. Gocht**-Berlin, **H. v. Haberer**-Graz, **K. Hartmann**-Berlin, **M. Kirschner**-Tübingen, **F. König**-Würzburg, **K. Ludloff**-Frankfurt a. M., **O. Martineck**-Berlin, **H. Spitzy**-Wien

Redigiert unter Mitwirkung von

A. Blencke-Magdeburg, **G. Magnus**-Bochum, **R. Radike**-Berlin

von

Hermann Gocht und **Fritz König**

Sonderabdruck aus Band 26, Heft 2

Carl Ludwig Weber:

Die Knochenbildung in cartilaginären Exostosen

J. F. Bergmann
München

und

Julius Springer
Berlin

1928

Das

Archiv für Orthopädische und Unfall-Chirurgie

erscheint zwanglos, in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden von etwa 40–50 Bogen Umfang vereinigt werden.

Die Manuskripte werden je nach ihrem Inhalt an folgende Herren des Herausgeberkollegiums erbeten:

1. Chirurgische Arbeiten an Herrn Geh.-Rat Professor Dr. F. König, Würzburg, Chirurg. Universitäts-Klinik, oder an Herrn Professor Dr. G. Magnus, Bochum, Krankenhaus Bergmannsheil.
2. Orthopädische Arbeiten an Herrn Professor Dr. H. Gocht, Berlin W 35, Genthinerstr. 16, oder an Herrn Professor Dr. A. Blencke, Magdeburg, Oststr. 10.

Die von den Herausgebern angenommenen Arbeiten gelangen, mit dem Datum des Eingangs versehen, so schnell wie irgend möglich zur Veröffentlichung.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappeste Fassung ihrer Arbeit und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplaren kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet; die Herren Mitarbeiter werden jedoch gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen.

---

26. Band.

Inhaltsverzeichnis.

2. Heft.

Seite

Nestmann, Friedrich. Histologische Untersuchungen an syphilitisch veränderten Tibien. (Mit 8 Textabbildungen) 237

Weber, Carl Ludwig. Die Knochenbildung in cartilaginären Exostosen . . . 253

Purrucker, Konrad. Zur traumatischen Entstehung von Leistenbrüchen . . . 267

Burger, Lothar. Doppelte Epiphysenbildung des Metacarpus. (Mit 5 Textabbildungen) 276

Lindemann. Zur Behandlung der Pseudarthrose. (Aufsplitterung nach Kirschner) 287

Härtel, F. Fall von universalen Gelenkcontracturen fast sämtlicher Gelenke bei einem Chinesen („Taschenmessercontractur"). (Mit 9 Textabbildungen) . . . 291

Lyon, Ernst. Die Krankheiten der Zwischenwirbelscheiben 295

Schulze-Gocht. Über den Trapeziusdefekt. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Skoliosenentstehung 302

Schnek, Fritz. Ein Fall einer schweren Handverletzung, mit voller Funktion geheilt. (Mit 8 Textabbildungen) 308

Schulz, Alfred. Zum Krankheitsbild des „schnellenden Knies" 315

Pick, H. Die Technik des Redressements im Schultzeschen Osteoclasten nebst kritischen und epikritischen Betrachtungen an Hand behandelter Fälle. (Mit 14 Textabbildungen) 323

Chlumský, V. Über wackelnde Fußgelenke 374

Besprechungen 376

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Würzburg.
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. M. B. Schmidt.])

Die Knochenbildung in cartilaginären Exostosen.

Von

Carl Ludwig Weber.

(Eingegangen am 14. November 1927.)

Bei der Untersuchung cartilaginärer Exostosen (c. E.) zu diagnostischen Zwecken fielen gewisse Abweichungen vom gewöhnlichen Bau der endochondralen Ossificationszone auf. Einer Anregung von Herrn Geheimrat Schmidt folgend, untersuchte ich deshalb systematisch die Knochenbildung in cartilaginären Exostosen.

Das zahlreiche Schrifttum über diese gutartigen Knochengeschwülste besteht, abgesehen von einigen wertvollen Einzeldarstellungen, großenteils aus Kasuistik, zum kleineren Teil aus Bemerkungen über den Zusammenhang mit anderen Systemerkrankungen des Knochens und über die klinische Bedeutung der cartilaginären Exostosen, endlich aus der Diskussion ihrer Erblichkeit, die wohl in bejahendem Sinne entschieden ist. Die Histopathologie ist meist überhaupt nicht oder nur zur Sicherung der Diagnose berücksichtigt, so daß wir uns im allgemeinen auf die Würdigung der wenigen Arbeiten beschränken können, deren Verfasser mikroskopische Untersuchungen beschrieben haben.

Untersucht wurden von 16 Personen beiderlei Geschlechts in und nach der Wachstumsperiode des Skelets c. E.; ihr Umfang erstreckte sich von Haselnuß- bis Kopfgröße, ihre Basis waren, soweit festzustellen, Femur und Tibia.

Die dünnen Knochenscheiben wurden mit 25% Ameisensäure entkalkt; Gefrierschnitte, Gelatine- und Celloidineinbettung lieferten 5—15 μ dünne Objekte, die mit Hämatoxylin und mit Eosin, van Giesonlösung und Scharlachrot als Kontrastfarben gute Bilder lieferten. Die möglichste Vereinfachung der Technik hat den Vorzug, Unbekanntes nicht durch ungeklärte oder strittige physikalisch-chemische Vorgänge im Gewebe zu verschleiern. Die gewölbte Oberfläche unserer Präparate war glatt oder höckerig; auf dem Knorpel lag eine mehr oder weniger derbe bindegewebige Decke, die vielfach den Knorpel durchschimmern ließ. Auf den radial gelegten Sägeschnitten erschien seine Schicht zusammenhängend oder unterbrochen durch Knochen und Bindegewebe. Seine Farbe variierte von blau bis weiß, seine Breite von der eines Fingers bis zur makroskopischen Unsichtbarkeit. Die Knorpel-Knochengrenze war nicht deutlich. Der knöcherne Teil enthielt im Zentrum weite, mit Fettmark gefüllte Markräume mit spärlichen Spongiosabälkchen. Dieser Stiel der Exostose hatte am Rand eine dünne Compacta, die sich gegen die normale Knochenbasis hin verdickte. Der Übergang war außerdem kenntlich durch Verdichtung der Spongiosa.

Es soll nun versucht werden, das Typische im histologischen Bild einiger hundert Präparate zusammenzufassen in der Schilderung von Bindegewebe, Knorpel, Markraum und Knochen sowie ihrer Wechselwirkung. Das mikroskopische Präparat eines bestimmten Falles findet nur Erwähnung, wo es zur Erklärung notwendig ist. Die unendliche Mannigfaltigkeit der Formen fordert eine systematische Ordnung, wenn man sich nicht in endloser Beschreibung verlieren will.

Das Bindegewebe, welches die Exostosen bedeckt, ist ein gewöhnliches fibrillenreiches Gewebe mit Spindelzellen mit parallel faserigem Verlauf, die Breite der Schicht wechselt je nach der mechanischen Beanspruchung durch Fascien und Sehnen. Wo Sehnen und Muskeln ansetzen, sind oft elastische Fasern eingeschlossen. Von Bedeutung für den Bau erscheint ferner die Größe der bedeckten Exostose und ihre Struktur, an der die tiefsten Lagen der bindegewebigen Decke beteiligt sind. Auf der Höhe der Exostosenwölbung nämlich, wo bereits makroskopisch die Knorpelkappe durchscheint, besteht das Bindegewebe an einigen Stellen nur aus 10—20 parallelen Reihen und seine Zellen sind kürzer, und breiter, auch ist die parallele Schichtung zuweilen einer mehr netzartigen Anordnung gewichen.

Gewöhnlich ist der Übergang in den benachbarten Knorpel unscharf; stellenweise fanden wir tiefes Einwuchern der Fibrillen in die Grundsubstanz größerer Knorpelbezirke. Davon wird später noch die Rede sein. An der Grenze dieser Bezirke begleitet das Bindegewebe in radiär gerichteten Zügen gleichzeitig mit Blut- und Lymphgefäßen den Knorpel in die Tiefe. Die starren, zellarmen Bänder lösen sich auf in ungeordnete, zahlreiche Fibroblasten. Enge Beziehungen zum osteoiden und fertigen Knochengewebe deuten sich an in dieser Form- und Strukturänderung, deren erste Stufe durch intensive Blaufärbung ihres Protoplasma infolge von Kalkeinlagerung [Müller (1)] einzelne Zellen bereits erreichen. Übergänge bestehen ferner zum Netzwerk des Markraums. Die an der Oberfläche gebliebenen Zellzüge in Richtung auf die Exostosenbasis sind ebenfalls enger in ihren tieferen Schichten unter Durchbrechung der parallelen Anordnung, besonders deutlich in ihren innersten Schichten, die osteogen werden, und durch Umwandlung über einreihige Osteoblastentapeten osteoiden geflechtartigen Knochen bilden können, nur unterbrochen von einsprossenden Gefäßen des Markraums.

Im Gegensatz zu den zellarmen starren Außenschichten entsteht also eine mehr oder weniger breite Zone zahlloser kreuz und quer gerichteter Bindegewebszellen, die groß und blasig erscheinen mit netzartig zusammenhängenden Ausläufern. Neben ihrer Umwandlung in Osteoblasten scheint diese Zone auch die Matrix der Osteoclasten zu sein. Ihre direkte Metaplasie in Bindegewebsknorpel und -knochen wird bei Besprechung der Ossification gewürdigt werden.

In dieser eben geschilderten morphologischen Differenzierung der Bindegewebszellen ist auch ihre funktionelle Bedeutung begründet: Ihre Verbände bilden ein Perichondrium über dem cartilaginären Anteil der Exostosen mit stellenweiser Andeutung von gefäßführenden Knorpelmarkkanälen. Wo der Knorpel aufhört, geht es über in Periost, das im Stadium des Exostosenwachstums geflechtartigen Knochen bildet und in enger Verbindung mit dem Periost der Knochenbasis steht. Das Tiefenwachstum eines Teiles der Bindegewebszüge an der Periost-Perichondriumgrenze erinnert etwas an den Perioststreifen bei Chondrodystrophia fetalis. Auch in unseren Fällen besteht möglicherweise eine Beziehung dieses Streifens zur Wachstumsgrenze des Knochens und Knorpels. An den Furchen zwischen zwei Höckern der Oberfläche gehen von dem Bindegewebsüberzug Streifen in die Substanz der Exostose hinein, die wie Perioststreifen aussehen und als Knorpelmarkkanäle aufgefaßt werden dürfen [M. B. Schmidt (4)].

In unseren Fällen erscheint er häufig an der Stelle, wo Knorpel und Knochen zusammenliegen, gewissermaßen im Engpaß zwischen beiden Geweben, sanduhrartig eingezogen, während er von der Peripherie her fächerförmig einstrahlt und sich zentral gegen den Markraum regellos auflöst. Inmitten von perichondralen und periostalen Gewebszügen sahen wir öfter stark vermehrte Zellhaufen mit dichter Fibrillendurchflechtung und Einlagerung von elastischen Fasern. Auch eine Kalkanlagerung kann vorkommen, wie in einzelnen Schnitten an der Blaufärbung der Fibrillenmaschen zu erkennen war. Sicherlich kommt diesen Nestern, die auf Serienschnitten als Verdichtungssysteme zu erkennen sind, eine Stützfunktion bei Zug- und Druckwirkung zu [Braus (5)].

Vielleicht darf beim Abschluß dieses Abschnittes über die Bindegewebsdecke nicht unerwähnt bleiben ihre mutmaßliche Bedeutung bei der traumatischen Genese cartilaginärer Exostosen. Es wäre denkbar, daß sekundär aus einer starken Bindesubstanzwucherung nach traumatischem Periostreiz eine c. E. auf metaplastischen Wegen entstehen könnte. Fromme (6) beschreibt chirurgisch einen Fall von Exostose nach Verletzung.

Unser 10. Fall, eine etwa 1 cm lange, dornförmig gekrümmte und ziemlich spitze Exostose mit geringer Knorpelkappe, vom Unterschenkel stammend, zeigt besonders an der Konkavität der Krümmung einen dicken Bindegewebsmantel. Die Knocheneinbuchtung wird dadurch ganz geebnet. Der mikroskopische Befund wird bei der Besprechung der Knochenbildung erwähnt werden. Nähere Angaben über die Vorgeschichte konnte ich nicht erhalten.

Der Knorpelanteil cartilaginärer Exostosen verhält sich in seinem Bau verschieden, bedingt durch das Wachstum der gesamten Exostose, das in einem bestimmten Verhältnis steht zu dem Alter des Exostosenträgers. Es läßt sich an unserem Material feststellen, daß bei jungen Patienten bis zum 10. Lebensjahr die Knorpelmasse mehrfach die des Knochens überwiegt. Mit zunehmendem Alter verschiebt sich dieses Verhältnis zugunsten des Knochenanteils, um am Ende der Wachstumsperiode seine Umkehrung zu erreichen. In dieser schematischen Fassung müssen wir absehen von der Masse des Bindegewebes und dem Anteil des Markraums, deren Bau von vielen Einflüssen abhängt. Jede c. E. beginnt also, rein aus Knorpel bestehend, als Ekchondrose [Jäger (7)], analog der Entwicklung des Röhrenknochens des Menschen, und endet wie dieser im hohen Alter als rein knöcherne Exostose ohne Hyalinknorpel.

Einen solchen knorpeligen Auswuchs, der wohl als Anlage einer Exostose aufzufassen ist, sahen wir als Zufallsbefund bei der Sektion eines 6 Wochen alten Kindes mit Lues congenita der Leber und Lungen, aber ohne Osteochondritis luetica. Bei der histologischen Untersuchung der Rippenepiphysen fiel eine stecknadelkopfgroße Vorwölbung am Perichondriumrande des Säulenknorpels auf. Angedeutet war in ihr noch die Kolonnenstruktur des Knorpels, aber unregelmäßig und gelockert durch Intercellularsubstanz. Durch perichondrales Bindegewebe erschien also ein kleines Zellgefüge abgeschnürt vom Zusammenhang mit dem übrigen Knorpel. Das ergab eine Reihe von Serienschnitten sehr deutlich. An der Basis bestand nur noch eine sehr schmale Verbindung. Bei weiterem Vorrücken der normalen Ossification wäre diese Ekchondrose wahrscheinlich zu einer cartilaginären Exostose geworden. Auch von Recklinghausen (8) erwähnt in einem Fall diesen Befund neben fertigen Exostosen.

Der zelluläre Bau des Exostosenknorpels entspricht in gewisser Beziehung dem des hyalinen Knorpels. Eingebettet in blaßbläuliche, homogen aussehende Grundsubstanz liegen in verschiedenem Abstand die rundlichen, ovalen und abgeplatteten Knorpelzellhöhlen. Nur ihre unregelmäßige Form und Größe innerhalb einer Wachstumszone unterscheidet sie vom normalen Bild. Oft liegen zwei und drei Zellen in einer dieser Höhlen. Sie sind im Gegensatz zum normalen Bild in unregelmäßigen Abständen und in viel geringerer Zahl in der Intercellularsubstanz verteilt, so daß große kernlose Bezirke entstehen. Ihre

Anordnung ist wieder sehr verschieden; wir sahen in derselben Zone mehrere durch brei Bänder von Intercellularsubstanz getrennte Gruppen von etwa 10 eng benachbarten Höhle Durch ein gleiches Band getrennt lagen ebensoviel reihenförmig angeordnete Höhlen. I Bau des normalen Hyalinknorpels fehlen diese unregelmäßig breiten Bänder und Zü von Intercellularsubstanz ohne Zellhöhlen. In manchen unserer Präparate treten sie eigenartigen Rund- und Spitzbogenstrukturen auf, die schmale Konvexität der Wölbur peripher gerichtet. Im Innenraum des Bogens spannt sich ein Netzwerk von schmaler Inte zellularsubstanz mit Höhlengruppen in seinen Maschen. Diese Gruppen bestehen wied aus wenigen größeren und mehreren kleineren Zellhöhlen, die sich als Raum für Mutte und Tochterzellen darstellen. Die gesamte, eben geschilderte Architektonik dient ohn Zweifel der Dämpfung von Zug- und Druckeinwirkung. Ihr System wurde am klarste in den Präparaten einer knollig gegliederten, faustgroßen Exostose. Sie stammte von d Tibia eines 17jährigen Mannes (Fall 1). In Anbetracht ihrer Größe und ihres Sitzes erschei die Annahme einer solchen statischen Einwirkung berechtigt.

Normaler Hyalinknorpel ist ausgesprochen basophil und färbt sich gu mit Hämatoxylin. Am Exostosenknorpel bleibt selbst bei Überfärbung vo Kern und Protoplasma die Intercellularsubstanz fast farblos oder nimmt eine stumpfgrauen Farbton an, während man in kürzerer Färbezeit bei normale Rippenknorpel gute Färbung der Grundsubstanz erzielt. Vielleicht liegen diese Verhalten besondere physikalisch-chemische Eigenschaften zugrunde. Nu eine schmale Schicht der Höhlenwände erscheint regelmäßig blau, zentral i Exostosenknorpel zunehmend und intensiver als peripher, wo keine Absetzun der unmittelbaren Höhlenwand gegen die übrige Grundsubstanz erfolgt. Wi beziehen diese Erscheinung auf eine Kalkablagerung der Zellen, analog de gleichen Erscheinung in der Verkalkungszone des normalen Knorpelwachstums Dagegen zeigen die Mittellinien der Grundsubstanzbänder, an Deutlichkeit mi ihrer Breite zunehmend, eine Aufnahmefähigkeit geringen Grades für Eosin mehr aber für van Gieson-Lösung in einer Reihe von Präparaten. Diese röt liche Färbung der Grundsubstanzarchitektur wird satter gegen den Markraum hin, auch dort, wo wir eine Andeutung von Knorpelmarkkanälen zu erkenne glauben. Sehr schön kommt sie zur Geltung in den Bildern unseres im letzte Absatz erwähnten Falles 1. Acidophil und gut mit van Gieson-Lösung färbba ist das kollagene Bindegewebe des Perichondriums. Dieselbe Färbeerscheinun im Knorpel läßt an eine Einlagerung kollagener Fibrillen denken. Das deck sich mit der Ablehnung basophiler Farbstoffe und stützt unsere Annahm der Stützfunktion der breiten Intercellularbänder.

M. B. Schmidt (3) teilt den Wachstumsbezirk des normalen Epiphysen knorpels in vier Zonen. Diese für das Verständnis glückliche und den Vorgänge getreue Gliederung läßt sich nur sehr unvollkommen auf den gleichen Vorgan beim Exostosenknorpel anwenden. Die Zone des „ruhenden" Knorpels zeig zwar die typische Zellvermehrung mit zwei und mehr Kernen in einer Kapsel aber ihre gerichtete Anordnung widerspricht dem normalen Bild. Die zweite Zone mit Säulen- oder Kolonnenbildung ist in manchen Fällen deutlich, i anderen verwischt und von rundlichen Zellhaufen durchsetzt. Niemals ist sie gleich, sondern nur vergleichbar der Norm. Denn neben den typischen „platte Schüppchen" der Zellform haben wir bereits die großen blasigen Zellen de dritten, „hypertrophischen" Zone. Diese entspricht am meisten der des nor malen Wachstums, doch finden wir noch platte, gewissermaßen zurückgebliebene Zellformen. Es fehlt auch die weitgehende Rückbildung der Grundsubstanz

nnerhalb der Säulenreihen. Die provisorische Verkalkungszone ist in einigen Präparaten angedeutet, aber als unregelmäßige und ungleich blau gefärbte Randstrecke, die durch weit eindringende Marksprossen zerklüftet ist. So entsteht eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Verhalten dieser Zone bei Rachitis. E. Kaufmann (9) nimmt in diese Einteilung als fünfte und sechste Zone noch das Gebiet des primären Markraumes und das der enchondralen Ossification auf. Bei der Besprechung der Knochenbildung kommen wir darauf zurück.

In diese Darstellung des Exostosenknorpels gehört noch der Hinweis auf die schwebenden Übergänge vom fast normalen bis zum geschwulstartigen Wachstum seiner Zellen. Der Hyalinknorpel ist für die gesamte Exostose, entsprechend ihrer Herkunft vom Epiphysenknorpel, die nur von Müller (1) auf Grund seines Materials abgelehnt wird, eine Art Wachstumsmatrix. In ihrer Variationsmöglichkeit liegt teilweise das mannigfache pathologisch-anatomische Bild begründet, das von einfacher Hyperplasie bis zu geschwulstartigen Formen wechseln kann.

Die Bildung des Markraums cartilaginärer Exostosen wird von den bisher genannten Tatsachen bestimmt. Während des Exostosenwachstums ist seine Form und Größe niemals konstant. Die Erkenntnis vom dauernden Umbau des normalen Knochens erscheint uns heute selbstverständlich und doch war sie grundlegend für die moderne Knochenpathologie. Die Markhöhle mit ihren zahllosen Spongiosaräumen ist erheblich beteiligt an diesen ständigen An- und Abbauvorgängen. Sie sind geringer beim Erwachsenen, größer beim Kind, bei welchem der Markraum dem absoluten Längen- und Dickenwachstum des Knochens „Schritt halten" muß. Aus der pathologisch gesteigerten Wucherung cartilaginärer Exostosen folgt auch eine vom normalen Bild abweichende ihres Markraums. Das gilt zunächst für die primären Markräume, die absolut vergrößert sind, länger erhalten bleiben und formloser gestaltet sind. Während im normalen Knorpel ihre „Ausschachtung" schrittweise erfolgt und nach bestimmten Formen Balken von Knorpelgrundsubstanz erhalten bleiben und angebaut werden, erfolgt hier eine breite „Aussprengung" mit ungewöhnlich ausgedehnter Zerstörung gewisser und ungewöhnlich ausgedehnter Schonung anderer Knorpelteile. Im endgültigen Markraum — die Bezeichnung ist bei wachsenden Exostosen besonders irreführend — findet verstärkter Abbau in gleicher Weise statt nur gegenüber anderem Material. Wenn nicht Hand in Hand damit ein vermehrter, aber regelloser Anbau vorkäme, wäre die Spongiosastruktur des Markraums bald zerstört. So entsteht schließlich ein Markraum mit sehr weiten Kammern und dünnen Spongiosawänden; dazwischen liegen Bezirke, wo enge Kammern in dicken Spongiosabalken liegen.

Die Träger dieser Veränderungen sind, analog dem normalen Verhalten, die aus den Endostzellen hervorgegangenen Chondro- und Osteoclasten. Den Anbau besorgen die Knochenbildner. Nur treten sie hier in viel größerer Anzahl auf engem Raume in Tätigkeit. Die Zellen des endostalen Stützgewebes sind meist spärlich vorhanden. In ihrem lockeren Maschenwerk aus kollagenen Fasern hängen weite und enge Capillaren und Markvenen. Nur an den Stellen, wo von der Oberfläche her die bereits erwähnten Bindegewebszüge in den Markraum einstrahlen, ist das Endost zell- und faserreich.

Dort liegen neben Osteoblasten massenhaft Osteoclasten, deren größere Form — ich konnte stellenweise über 30 Kerne zählen — häufiger vorkommt als die kleinere mit wenigen Kernen. Die rundlichen dunklen Kerne liegen in einem Haufen in der Mitte des helleren Protoplasmas. In den weiten Maschen des Endostnetzes hängen große Fettzellen so daß in einzelnen Bezirken das Bild des typischen Fettmarkes entsteht. In den großen mit Scharlachrot gut färbbaren, sonst hellen Protoplasmaleibern, deren Kern mondsichelartig der Zellgrenze anliegt, liegen häufig Fettsäurekristalle. Ihre Nadeln sind regellos verstreut oder radiär um ein Zentrum geordnet. Während sie meist gelblich glänzend erscheinen, färben sie sich in einigen Zellen der mandelgroßen c. E. eines 33jährigen Mannes intensiv blau. Die Kristallform ist dabei etwas undeutlich geworden oder gegenüber Körner- und Klümpchengestalt in den Hintergrund getreten. Ob bereits intra vitam diese Ablagerung von fettsaurem Kalk erfolgt ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Auffallend ist auch der Gefäßreichtum dieses Markes. Die Capillaren bilden ein dichtes System weiter und enger Rohre. Die Venen haben einen Bindegewebsmantel mit reichlichen elastischen Fasern; bei größeren ist er breiter. Eine Muscularis konnte ich nicht erkennen. Fast in allen Präparaten fehlt ein blutbildendes Parenchym. Da und dort verstreut innerhalb sich kreuzender Endostfasern liegen einige Zellen der myeloischen Reihe, aber es bleibt bei der unbestimmten Andeutung einiger kleiner Herde, die rings von Fettzellen umschlossen werden.

Nur die Präparate der Exostose eines 8jährigen Knaben zeigen neben Fettmark in etwa gleichem Verhältnis Blutbildungsbezirke, jene nach der Knochenbasis, diese gegen den Knorpelanteil der Exostose zunehmend (Fall 2).

Ziegler (10) trennt das Mark in eine splenoide, d. h. blutbildende Funktionsform und die feinfaserige Gewebsformation, nach heutiger Annahme die Matrix für Osteoblasten und Osteoclasten. Das Überwiegen der Stammform dieser Zellen zeigt den Anteil des Markes am Wachstum der Exostose. Man kann annähernd ermessen, welch bedeutender Stoffumsatz in diesen Zellen und ihren Blutbahnen stattfindet, wenn man nur an die organische Bindung des anorganischen Kalkes denkt. Diesem Stoffwechsel entspricht das dichtverzweigte Capillar- und Markvenensystem. Der Markraum mit seinen differenzierten Gewebszellen der Bindesubstanzreihe steht so in engster Beziehung zu drei biologischen Formen der Knochenbildung in der Vollendung des Exostosenbaus.

Das Knochengewebe cartilaginärer Exostosen ist in seiner Verschiedenheit bedingt durch seine Entwicklung über periostale, endochondrale und metaplastische Ossification. Aus der Vereinigung dieser Möglichkeiten, denen sich noch gesteigerte oder verzögerte Vorgänge der Kalkeinlagerung zugesellen, entsteht das verwirrend mannigfaltige Bild des Exostosenknochens. Um seinen histologischen Bau verstehen zu können, müssen wir erst seine Genese besprechen.

Die periostale Ossification erinnert am meisten an den entsprechenden Vorgang der Norm.

Eine nur örtliche, nicht wesentliche Abart, die endostale Knochenbildung vom Bindegewebe des Markraumes aus, gehört zu dieser Form. Sie ist quantitativ von geringer Bedeutung. In der Besprechung des Bindegewebes der Exostosendecke schilderte ich bereits, wie die inneren Schichten zellreich, locker und netzartig werden. Diese osteogenetische Schicht ist gut mit Gefäßen versorgt, angefangen von größeren Arterien und Venen bis herab zu feinsten Capillarsystemen. Zwischen ihnen liegen unregelmäßige Reihen verschieden großer Zellen mit hellem Plasmaleib und dunklem Kern, in dem wir gelegentlich

zwei Kernkörperchen unterscheiden konnten. Ihre Gestalt ist kubisch bis zylindrisch, ihre Ordnung selten zu regelmäßigen Tapeten entwickelt. Im Raum zwischen den Gefäßen entstehen Teilbezirke der osteogenen Schicht und so ist ihr Produkt, der osteoide Knochen, nicht immer gleich gerichtet und gleichzeitig entstanden mit dem des Nachbarbezirkes. Die Zellen der osteogenen Schicht, die Osteoblasten, „mauern" sich nach den heutigen Vorstellungen ein, und zwar reihenweise und außerordentlich regelmäßig. In unseren Schnitten dagegen liegt eine Zelle in größerem, die nächste in kleinerem Mantel von Grundsubstanz. Es gibt keine einheitlich gebaute Grundlamelle der Compacta der Exostose, sondern verschieden große Bezirke des Knochens. Seine Zellen sind länglich oval oder rundlich; sie haben einen, sehr selten zwei Kerne, die gekrümmt aussehen. Ihr großer, heller Plasmaleib sendet in die Grundsubstanz sehr feine Fortsätze, die sich mit denen der Nachbarzellen vereinigen. Sie sind sehr lang und durchdringen weite Grundsubstanzbezirke bis zur Reichweite benachbarter Zellfortsätze. Die Intercellularsubstanz erscheint homogen und ist gut mit Eosin färbbar. Bei Verwendung von Resorcin-Fuchsin erscheinen jedoch zahllose, leuchtend rot gefärbte Sharpeysche Fasern. Sie kennzeichnen den periostalen Knochen als geflechtartigen, d. h. vom Bindegewebe abstammend. In dieser Faserdurchdringung berührt er sich mit metaplastisch entstandenem Knochen.

Die zahlreichen Gefäße stören den einheitlichen Bau der Knochenzellverbände, der ihre Bahnen frei läßt, so daß ein weiterer Mantel auch um sehr kleine Gefäße entsteht. Das sind die falschen Volkmannschen Kanäle [Axhausen (11)]. Pommer (12) scheidet streng von ihnen die echten, die den osteoiden oder fertigen Knochen ohne Rücksicht auf die Gewebsstruktur durchbrechen und als perforierende Kanäle von Bedeutung bei der Knochenresorption sind. Beide Formen kommen in wechselnder Häufigkeit bei den cartilaginären Exostosen vor. Haverssche Lamellensysteme mit ihren konzentrischen Knochenzylindern werden in Quer- und Längsschnitte zahlreich in der kompakten Randschicht unserer Präparate getroffen.

Ihr Schichtenbau erscheint oft stark exzentrisch, vergleichbar mit den Jahresringen eines Baumes, dessen Dickenwachstum nicht gleichmäßig auf allen Seiten weiterschreitet. Die den Zwischenraum ausfüllenden Schaltlamellen sind sehr unregelmäßig gestaltet und zeitlich nacheinander entstanden, wie sich aus ihrer ungleichen Hämatoxylinfärbung schließen läßt. Blau mit diesem Farbstoff, daneben rötlich mit Eosin gefärbter Knochen kommt in benachbarten Lamellen vor. In manchen Lamellen sahen wir dunkle Schollen und Körner verteilt innerhalb rötlicher Grundsubstanz liegen. Diese Verschiedenheit der Verkalkung weicht vom normalen Bild ab. In Verbindung mit ihrer Verzögerung scheinen mehr oder weniger breite, blaue Linien zu stehen. Sie liegen eng zusammen, sind eigentümlich gebogen oder gezackt und verbinden als Kittlinien zwei Knochenschichten. Sie sind normal nicht so breit und zahlreich. Die Protoplasma-Ausläufer der Knochenzellen durchdringen sie nur in geringem Maße. Schräg getroffen im Schnitt sehen diese scharf begrenzten Kittlinien wie ausgewischt aus.

Diese gegen das Periost lebhaft werdenden Vorgänge nehmen in der Spongiosa des Markraumes einen langsamen Verlauf. Hier tritt am meisten die lacunäre Resorption in den Vordergrund. Die Intensität des Knochenabbaus ist bei einigen meiner Fälle größer als bei anderen. Stets ist sie geknüpft an das Vorhandensein von Osteoclasten, die besonders an den Spongiosabälkchen unseres Falles 1 (vgl. das früher darüber Gesagte) in geringen Abständen vorhanden sind, ohne in ausgesprochenen Howshipschen Lacunen gelagert zu sein. Meist sind es nur ganz seichte Buchten. Ihrer bereits erwähnten Größe sei nur der Hinweis auf ihre Formverschiedenheit hinzugefügt.

Sie sind kugelrund, oval, amöbenartig; einige glichen sogar Ganglienzellen durch ihre längeren Ausläufer. Die wahrscheinlich operative Blutung aus einer kleinen Vene riß an mehreren Stellen Riesenzellen ins Blut, so daß man sie für Megakaryocyten halten konnte.

Durch Vergleich von Serienschnitten wurde dieser mechanische Zusammenhang klar. Eine glatte Resorption ohne Lacunen und Osteoclasten [Busch (13)] vermochten wir nicht festzustellen.

Im Markraum liegen nur spärlich Knochenbälkchen. Sie sind sehr gleichmäßig gebaut und gelegentlich von einreihigen Osteoblastentapeten umgeben. Im Schnitt sehen die Bälkchen oft spindelförmig aus; in ihrer Gesamtheit sind sie senkrecht zur Knorpelkappe und parallel zu seinen Grundsubstanzbändern gerichtet. Oft unterscheidet sich diese Spongiosa nur durch ihre weiten Räume von der des normalen Bildes.

Dieselben Formen des An- und Abbaus treten in etwas anderer Verbindung bei der endochondralen Ossification auf. In der Darstellung eines besonderen Falles aus dem Marchandschen Institut in Leipzig von Müller (1) ist das Vorkommen dieser Art der Knochenbildung verneint. In allen unseren Fällen fanden wir sie, freilich oft weit vom normalen Bilde entfernt, doch so, daß wir an dem neoplastischen gegenüber dem metaplastischen Ossificationstypus für unser Material festhalten müssen.

Die Abweichung vom Bild der normalen Ossification betrifft vor allem die Vascularisation des Knorpels in manchen Fällen. Zuweilen ist die Grenzlinie der einsprossenden Gefäße gleichmäßig, aber die Gefäßschlingen liegen in weiteren und unregelmäßigen Abständen, so daß größere Knorpelbezirke noch gar nicht von ihnen erbrochen sind. Mit diesen gleich tief eingedrungenen Gefäßen sind bereits Osteoblasten eingewandert. So ergibt sich das eigentümliche Bild, daß über der Endkappe einer Markcapillare einige Osteoblasten angelagert sind, die in diesem engen Raum schon knöcherne, schmale Lamellen bauen. Vom Markraum aus betrachtet, werden also durch die Gefäßschlingen bis zu einer bestimmten Tiefe, die als Grenze eingehalten wird, Höhlengänge in den Knorpel getrieben, deren blindes Ende etwas erweitert erscheint und mit dünnen Knochenlamellen austapeziert ist. Andere Male aber dringen die einzelnen Blutcapillaren sehr verschieden tief in den Knorpel vor, so daß die Zone dieser primären Markräume sehr breit, aber ganz unregelmäßig gebaut ist; einzelne Markräume reichen als lange Kanäle mit knopfförmig erweiterten Enden in den Knorpel hinein, ohne daß auf ihrer Wand schon Knochensubstanz angelagert wäre. Eine Verkalkung des Knorpels ist in dieser Höhe nicht erkennbar. Erst in tieferen Schichten, wo breite Buchten der Markräume mit zungenförmigen Knorpelbezirken abwechseln, erscheint eine stärkere Blaufärbung des Knorpels infolge Kalkeinlagerung.

Die bei der normalen Ossification eingehaltene Regel, daß eine Schicht des gewucherten Knorpels in ihrer ganzen Tiefe und Breite erst zu Knochen umgearbeitet wird, wenn die nächstfolgende Schicht in Angriff genommen wird, ist also hier durchbrochen.

Als Folge davon finden sich häufig isolierte Knorpelinseln im Mark, allseitig von Knochen umschlossen.

Ihre Form ist ganz unregelmäßig, meist langgestreckt, zum Teil sind sie noch durch schmale Brücken mit der Knorpelsubstanz verbunden. Durch halberbrochene Knorpelzellhöhlen sind ihre Randlinien an einzelnen Stellen ausgezackt, an anderen sind sie glatt oder wellenförmig gebogen. Im Innern der Inseln ist die Knorpelsubstanz blau gefleckt, die Knorpelzellen sind von tiefdunklen Höfen umgeben. Selbst am Rand sind erhaltene

Knorpelzellen zu finden, an die sich unmittelbar noch rötlich gefärbter Knochen anlagert. Die Knochenzellen sind heller und größer und noch ohne die feinen Plasmafortsätze, gewissermaßen Jugendformen des verkalkten Knochens.

Auf die außerordentliche Unregelmäßigkeit und Mannigfaltigkeit der Vorgänge bei der Proliferation des Exostosenknorpels ist bereits früher hingewiesen worden. Wir wissen, daß sie beim normalen Epiphysenknorpel in enger Beziehung steht zu den konzentrisch einsprossenden gefäßführenden Knorpelmarkkanälen, deren Ausbleiben oder Überhandnehmen von Bedeutung ist für die Systemerkrankungen des wachsenden Skelets [M. B. Schmidt (2)]. In höherem Maße gilt dieses Forschungsergebnis für den Exostosenknorpel, bei dem einsprossende Knorpelmarkkanäle mit Gefäßen entweder fehlen oder sich nur angedeutet finden. Die Lehre von der Notwendigkeit dieser in bestimmten Abständen einwachsenden Knorpelmarkkanäle für die Proliferation des Knorpels in scharf abgegrenzten Schichten findet also in gewissem Sinne seine Bestätigung in der gänzlichen Regellosigkeit der proliferativen Vorgänge am Exostosenknorpel. Es wird natürlich kaum zu entscheiden sein, ob die von der Norm abweichenden Bilder der Vascularisation erst eine Folge der abnormen Knorpelproliferation sind oder unabhängig davon zustande kommen.

Die Knorpelproliferation in dem Gebiet, das etwa der provisorischen Verkalkungszone und der Zone der primären Markräume beim normalen Epiphysenknorpel entspricht, zeigt in unseren Präparaten einige besonders auffallende Befunde, die etwas eingehender geschildert werden mögen.

In den noch erhaltenen zungenförmigen und inselartigen Knorpelgebieten sind die Zellen wenigstens teilweise von blauen Kalkkörnchen und Zelltrümmern erfüllt. So weit im endgültigen Markraum von der Knorpelkappe entfernt setzt erst eine ausgiebigere Verkalkung ein. Am Rand sind einige leere Knorpelhöhlen bereits vom Mark erfüllt, so daß nur eine Hufeisenform des blauen Hofes stehen geblieben ist. Andere sind von Knochenzellen mit etwas rötlicher Grundsubstanz angefüllt. Diese „Globuli ossei" werden auch sonst bei pathologischer Knochenbildung gefunden. Schließlich sind wenige Knorpelzellen vollständig verkalkt und konzentrisch ausgefüllt von gegen die Mitte dunkler werdenden Ringen. Das Zentrum erscheint ganz schwarz. Diese Schichtungskugeln fanden wir nur vereinzelt in einigen Schnitten. Die Grundsubstanz solcher Knorpelreste im Knochenmark ist mehr oder weniger ausgedehnt streifen- und büschelförmig verkalkt. Am auffälligsten ist, daß mitten im Knochenbalken weit im endgültigen Markraum immer noch Knorpelgrundsubstanz mit ein paar erhaltenen Zellen eingeschlossen ist, deren Resorption sehr langsam von statten geht. Dieser ziemlich häufige Befund weicht stark vom normalen Vorgang ab, bei welchem junger Knochen sich nur einem schmalen Gerüst von vollständig verkalkter Knorpelsubstanz anlagert. Nach und nach werden die letzten Zellen durch Globuli ossei ersetzt. Aber auch in einheitlichen Knochenbälkchen sieht man zentral einige große Knochenkugelzellen ohne Plasmaausläufer liegen, umgeben von einem helleren, glasigen, schmalen Hof.

In einigen Fällen zeigt der Knorpel gar keine Proliferation und nur eine schmale Verkalkung seiner Markgrenze. Hier haben sich Osteoblastensäume angelegt und in einzelnen Schnitten ist vor den Knorpel ein vollständig knöcherner Querbalken gelegt. An solchen Stellen ist die Markgefäßversorgung gering oder fehlt vollständig.

Das histologische Bild erinnert an dasjenige bei Athyreosis congenita, deren Knochenveränderung eine Minderwertigkeit des Markes zugrunde gelegt wird [Dieterle (14)]. Der Knorpel erscheint quer unterbrochen und ohne jede Wachstumszeichen. Vielleicht ist diese „Abriegelung" eine Teilursache für die Erhaltung des Knorpels in den cartilaginären Exostosen Erwachsener. In einigen Schnitten sahen wir diesen Knochenbalken durch

ein bis zwei Volkmannsche Kanäle erbrochen, deren Gefäße an umgrenzter Stelle den vorhandenen ruhenden Knorpel annagten und dort einen kleinen primären Markraum schufen.

Periostaler und endochondraler Knochen cartilaginärer Exostosen wird vorwiegend durch lamelläre Apposition von Osteoblasten gebildet, wie ich eben dargelegt habe. Um Haverssche Kanäle und um alte Knorpelbezirke legen sich in scharfer Trennungslinie Knochenlamellen, deren Appositionsperioden durch Kittlinien gekennzeichnet sind. Ihr System läßt auch später noch den „Bebauungsplan" der Spongiosa und Compacta erkennen, wenn es durch vorsichtiges Entkalken gelingt, eine verschieden starke Blaufärbung einzelner Lamellengruppen zu erzielen. Die ältesten erscheinen sehr dunkel, die jüngsten rötlich, wohl noch wenig kalkhaltig. Eine Wellenform oder starke Auszahnung der Kittleisten deutet auf lacunäre Resorption der dunkleren Schicht. Durch Vergleich mit Serienschnitten ließe sich so eine gewisse topographisch-genetische Vorstellung gewinnen.

Im Gegensatz dazu ist die metaplastische Ossification einheitlich, da sie sich auf die bindegewebige Matrix beschränkt. In unserem Material tritt sie zurück hinter den beiden anderen Formen der Knochenbildung. Am deutlichsten erscheint sie in älteren Exostosen mit starker Bindegewebsdecke, deren Faserzüge zwischen geflechtartigen und lamellären Knochen zentralwärts eindringen. In diesen Fällen ist der Knorpelanteil gering, seine Proliferation hat fast aufgehört. Beherrscht wird das Bild durch gewaltige Bindegewebsschichten, wie ich sie bei meinem Fall 10 bereits erwähnt habe. Der Begriff der Metaplasie wird von einigen Forschern sehr weit, von anderen sehr streng gefaßt. M. B. Schmidt fordert neben der morphologischen eine biologische Umwandlung in Knochenzellen. Man darf also nur dann von Metaplasie sprechen, wenn spindlige Bindegewebszellen Material abscheiden, das mit den nicht mehr sichtbaren alten Fibrillen eine homogene, nunmehr osteoide Grundsubstanz darstellt. Damit ist ein Formübergang zu Knochenzellen notwendig verknüpft, ohne daß Zellvermehrung oder -verminderung dabei erfolgte.

Das histologische Bild dieses Geschehens ist mit den heutigen Mitteln nur in groben Umrissen zu verfolgen. An einer Reihe von Zellen, die in der Breite eines langen Bindegewebszuges gleichmäßig zwischen Grundsubstanzfibrillen liegen, erkennt man eine geringe Blaufärbung der Protoplasma-Außenschicht. Die Spindelform der Zelle hat sich in eine mehr gebüschelt ovale Gestalt verwandelt. Das ist gewissermaßen die Grenzzone. Die nächste Querreihe von Zellen gleicht der vorhergehenden überhaupt nicht, sondern sieht wieder aus wie alle Spindelzellen. Bei genauer Beobachtung erkennt man jedoch, daß die Zelle etwas kürzer und breiter geworden ist und ein helles Protoplasma bekommen hat, dessen Grenze mit der Grundsubstanz durch eine ganz zarte blaue Linie gegeben ist. Nach und nach wird dieser glatte Zellhof farblos, aber zackiger, so daß die typische Gestalt der Knochenzelle erreicht ist. Nur fehlen noch die langen Plasmafortsätze in die Grundsubstanz, welche erst später sich angedeutet finden. Diese scheint bei der Metamorphose ganz unbeteiligt zu bleiben, wenigstens ist in der Färbung keine Änderung wahrzunehmen. Auch in ihrer Ausdehnung hat sich nichts geändert; ebenso ist der Abstand der Zellen, ihre Anzahl und Richtung gleich geblieben. Eine schleierartige zarte

Blaufärbung der Grundsubstanz deutet schließlich auf eine Verkalkung der Grundsubstanz hin. Damit ist der metaplastische Prozeß abgeschlossen.

Die Übergänge sind so fein, daß es oft nicht möglich war zu entscheiden, ob eine Zelle noch bindegewebig sei oder bereits zum Knochen gerechnet werden muß. Diese Schwierigkeit findet sich dort, wo in unmittelbarer Nachbarschaft einer osteogenetischen Periostschicht schmale Bindegewebszüge fast parallel in denselben Knochenbalken übergehen. Nur durch genaue Untersuchung der osteogenen Knochenentwicklung solcher Stellen und der Richtung ihrer Knochenzellen läßt sich eine Abweichung der Zellrichtung feststellen, die genau mit der des Bindegewebes übereinstimmt. Der büschelige Kalkmantel um die Spindelzellen an der Grenze täuscht sehr leicht osteogenetisch wirksame Zellformen vor. Solche Bilder sahen wir in den Schnitten unseres 9. Falles, einer ähnlich der in Fall 10 gestalteten Exostose. Leichter wird die Entscheidung dort, wo innerhalb langer starrer Bindegewebszüge mit homogener, rötlich-glänzender Intercellularsubstanz nur einige Zellen ihre Form und umgebende Grundsubstanz ändern. Sie liegen dann in einem zackigen Hof, der durch feine Kalkabscheidungen deutlich abgesetzt ist gegen die benachbarten Spindelzellen.

Es scheint, als ob in den Fällen, die eine starke Ausdehnung und Tätigkeit ihrer Knorpelkappe zeigen, keine Metaplasie auftritt; wenigstens ließ sich diese Beziehung an unserem Material nachweisen. Je geringer dagegen die Proliferation des Knorpels ist, desto deutlicher treten metaplastische Prozesse in Erscheinung. Es gelang uns leider nicht in allen Fällen, das Alter des Exostosenträgers festzustellen. So weit es möglich war, scheint der Schluß berechtigt, daß jenseits der normalen Wachstumsgrenze des Knochens auch die mehr der Norm entsprechende endochondrale Verknöcherung cartilaginärer Exostosen ersetzt wird durch die metaplastische des Bindegewebes. Die Beziehung dieser Form der Knochenbildung zu der Ossification rein periostaler, fibröser Exostosen festzustellen, bliebe späteren Untersuchungen vorbehalten.

Wie anfangs erwähnt, fand ich bei Durchsicht der großen Literatur über Exostosen nur drei erschöpfende Arbeiten, in denen kurz ein histologischer Befund geschildert wird. Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung dieser drei Forscher sei hier kurz zusammengefaßt.

Pels Leusden (15) gibt neben kritischer Würdigung der Literatur eigne Krankengeschichten und umfassende röntgenologische Studien. Drei operierte Exostosen eines 12jährigen Knaben und zweier 12 und 16 Jahre alter Mädchen wurden histologisch untersucht.

In der Knorpelkappe findet er vom Endost überzogene Spalten mit körnig-krümeligem Inhalt, die als Gerinnungsmassen einer Art schleimiger Degeneration des Knorpels bezeichnet werden. Den Befund einer erhaltenen Knorpelinsel, die rings von Knochenlamellen umschlossen ist, konnten wir in zahlreichen Fällen bestätigen. Die hyaline Knorpelschicht reicht bis dicht an den Knochen, der von Markgefäßen durchbrochen wird; diese verwandeln den Knorpel durch Vascularisation in Bindegewebe, welches die Oberfläche erreicht und dort das Wachstum der Exostose an Stelle des Periosts übernimmt. Der Knorpel habe nur eine vorübergehende Bedeutung für das Längenwachstum. Osteoblasten und Osteoclasten sind häufig. Der Knorpel läßt sich manchmal nicht von Bindegewebe unterscheiden. Ossificationstypus ist die enchondrale Knochenbildung.

E. Müller (1) beschreibt neben genauer Durchsicht der Literatur den Sektionsbefund eines 26jährigen Mannes mit multiplen cartilaginären Exostosen, ferner das Ergebnis der Untersuchung der Familie. Neben genauer histologischer Bearbeitung verschiedener Skeletteile und innerer Organe gibt er eine ziemlich eingehende Darstellung des mikroskopischen Exostosenbefundes seines Falles.

Der Bindegewebsüberzug des Knorpels ist die Fortsetzung des Knochenperiosts. Unregelmäßige Proliferation des Knorpels, der peripher starke, zentral schwache Schichten von Grundsubstanz enthält. Einzelne Knorpelinseln sind stark verkalkt, ihre Zellhöhlen sind gefüllt mit tiefdunklen Schichtungskugeln. Am Grunde der Knorpelinsel finden sich osteoide Balken, die sich den Lamellen der Compacta auflagern. In der hypertrophischen Zone des Knorpels setzt bereits Kalkeinlagerung ein. Grundsubstanz des Knorpels metaplasiert in osteoide Grundsubstanz, kenntlich an der Farbänderung. Die Zellen wandeln sich direkt in Knochenzellen um. Die enchondrale Knochenbildung wird abgelehnt. Ossificationstypus ist die „diffuse Metaplasie von verkalkter Knorpelgrundsubstanz und seiner zelligen Elemente in Knochengewebe".

Jäger (7) bespricht die Literatur unter Berücksichtigung der Ätiologie der cartilaginären Exostosen im Anschluß an den Fall eines 2 Jahre alten Knaben, dessen Krankengeschichte und Sektionsbefund geschildert werden. Neben den inneren Organen wurden Epiphysenknorpel, Exostosen und Ekchondrosen histologisch untersucht und kurz beschrieben.

Knorpel- und Knochenfelder sind mäßig breit und alternierend. Die primären Markräume, ausgekleidet mit Knochentapeten, sind weit und zahlreich. Inseln mit hyperplastischen Knorpelzellen sind rings vom primären Markraum umgeben. Im Knorpel finden sich fibrilläre Einschüsse. Die Persistenz des Exostosenknorpels Erwachsener wird auf Druckverhältnisse zurückgeführt. Neben „einzelnen metaplastischen Stellen" ist Ossificationstypus die endochondrale Knochenbildung.

Außerdem erwähnt Schäfer (16) bei der Veröffentlichung eines Falles von ungewöhnlich großer Exostose am Unterschenkel eines 11jährigen Knaben ganz kurz folgenden histologischen Befund, der von Fr. v. Recklinghausen bestätigt worden ist:

Eine spongiöse Exostose mit Cystenbildung, deren Markräume teils gelbes, teils hämorrhagisches Fettmark aufweisen. Die Cysten entstehen durch Einschmelzung der festen Bestandteile der Geschwulst und lassen sich bei Untersuchung der erweichten Partien in allen Stadien verfolgen. Im Anfang werden die Knochenbälkchen rarefiziert, zusammenhanglos und von den Enden her eingeschmolzen, so daß sie wie abgebrochen aussehen. Weiter fehlen sie ganz und es besteht noch Fettmark mit Gefäßen. Schließlich resultiert ein Cysteninhalt aus Fett- und Blutresten. Der 1—3 mm starke Knorpelüberzug mit fibrillärem Perichondrium gleicht hyalinem Knorpel, dessen Zellen nach der Tiefe typisch proliferieren. Auf den Knorpel folgt unmittelbar spongiöser Knochen mit großen Markräumen.

Bezüglich meines Befundes einer Ekchondrose am Rippenknorpel sei auf eine jüngst erschienene Arbeit aus dem Pathologischen Institut in Basel von Speiser (17) hingewiesen, der eine ausgedehnte Enchondromatose eines $4^1/_2$jährigen Knaben beschreibt. Cartilaginäre Exostosen fanden sich an diesem Skelet nicht, doch wird eine Verwandtschaft zu diesem Leiden angenommen. Den Rahmen unserer Fragestellung würden ätiologische Folgerungen über cartilaginäre Exostosen überschreiten.

Auf Grund eines größeren und verschiedenartigen Materials haben unsere Untersuchungen über die Knochenbildung cartilaginärer Exostosen zu folgendem Ergebnis geführt, das in gewissen Punkten von den eben angeführten Befunden abweicht:

Die Bindegewebsdecke der Basis überzieht ohne Unterbrechung die knorpelig angelegte cartilaginäre Exostose. Der Knorpel bewirkt durch Proliferation und endochondrale Verknöcherung eine Verlängerung. Die Mitbeteiligung der Bindegewebsdecke an dieser Ausdehnung hat entsprechend ihrer periostalen Bedeutung eine Bildung geflechtartigen Knochens an den Randteilen der

Exostose und ihr peripheres Wachstum zur Folge. Der so entstandene Knochen ist nicht eine einheitliche Grundlamelle im normalen Sinne, sondern entsteht aus einzelnen Bezirken der osteogenetischen Schicht. Mit dem Fortschreiten der Knorpelproliferation und der dadurch bedingten Verlängerung der Exostose setzen sich solche aus dem „Periost" der Exostose zeitlich nacheinander hervorgehende osteogenetische Bezirke der Längsrichtung nach aneinander an. Die primären Markräume und das endgültige Exostosenmark entstehen vom Mark des Basisknochens aus. Seine Compacta und die der Exostose sind nur zeitlich und quantitativ verschieden. Die primären Markräume bewirken die endochondrale Verknöcherung des Knorpels; im endgültigen Exostosenmark finden wir die endostale Ossification, welche durch Knochenapposition die Exostose zentral verstärkt. Dadurch entsteht die Kittlinienschichtung der Compacta und der lamelläre Bau der Spongiosa. Mit dem Ende der Knorpelproliferation können Bindegewebszüge von der Decke aus einwachsen, die die osteogenetischen Bezirke auseinanderdrängen. Sie treten mit dem Markraum in Verbindung und gestalten die cartilaginäre Exostose durch metaplastische Knochenbildung im Sinne der Ausdehnung oder Versteifung um.

Herrn Geheimrat Prof. Dr. M. B. Schmidt möchte ich an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank sagen für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Anteilnahme an ihrem Fortgang.

Herrn Geheimrat Prof. Dr. König, Direktor der chirurgischen Universitätsklinik in Würzburg, und Herrn Geheimrat Prof. Dr. Nauwerck, Direktor des Pathologisch-Hygienischen Instituts der Stadt Chemnitz, danke ich ergebenst für Überlassung von Exostosenmaterial.

Zusammenfassung.

1. Die fibrilläre Bindegewebsdecke cartilaginärer Exostosen entspricht morphologisch und physiologisch dem Perichondrium-Periost.

2. Die unregelmäßige Proliferation des hyalinen Knorpels erinnert noch an das Wachstum des Epiphysenknorpels. Die Struktur des Exostosenknorpels ist gegeben durch breite gebogene Leisten von Grundsubstanz mit unregelmäßig blasigen Knorpelzellen im Innenraum des Bogens.

3. Die Markhöhle ist gegen die Basis hin von Fettmark erfüllt, gegen den Knorpel zu überwiegt feinfaseriges Stützgewebe mit einigen Blutbildungsherden. Die primären Markräume sind weit und tief durch reichliche Gefäßsprossung vorgetrieben.

4. Die periostale Ossification erfolgt in Bezirken der osteogenetischen Schicht. Es gibt keine typische Grundlamelle. Perforierende Kanäle sind reichlich vorhanden. Dieser geflechtartige Knochen erfährt endostale Apposition in zeitlichen Schüben, die durch Kittlinien bezeichnet werden.

5. Die endochondrale Ossification zeigt tiefe Aufspaltung des Knorpels, an den direkt osteoides Gewebe gelagert wird. Am Rand längst verknöcherte Knorpelinseln erhalten ihre zentralen Zellen auffällig lang. Sie werden schließlich durch Verkalkung (Schichtungskugeln) oder durch Globuli ossei ersetzt.

6. Die metaplastische Ossification tritt im Wachstumsalter gegenüber den beiden anderen Formen zurück, wird aber wichtiger mit deren Leistungsverminderung im Alter. Die spindeligen Bindegewebszellen werden unter sehr feiner Kalkumlagerung zu osteoiden Knochenzellen, die fibrilläre Grundsubstanz zur glänzenden homogenen Grundsubstanz des Knochens.

7. Periostaler, endochondraler und metaplastischer Typus der Knochenbildung kommen auf engem Raum zusammengedrängt vor und sind in ihrer Kombinationsmöglichkeit die Ursache der mannigfachen Erscheinungsformen cartilaginärer Exostosen.

Literatur.

1. Müller, E.: Über hereditäre, multiple cartilaginäre Exostosen und Ekchondrosen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 57, H. 2, S. 232ff. 1913. — 2. Schmidt, M. B.: Die Bedeutung der Knorpelmarkkanäle für die Systemerkrankungen des wachsenden Skeletes. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1910. Nr. 30. — 3. Derselbe: Der Bewegungsapparat. Aschoffs Lehrbuch d. spez. Pathol. S. 179ff. — 4. Derselbe: Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1905. — 5. Braus, H.: Lehrbuch d. Anat. d. Menschen. Bd. 1, S. 20ff. — 6. Fromme, A.: Über Erblichkeit von Exostosen mit Berücksichtigung eines besonderen Falles. Inaug.-Diss. Würzburg 1923. — 7. Jäger, H.: Multiple cartilaginäre Exostosen in kongenitaler Ausbildung am Thorax. Zeitschr. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 21, S. 208ff. 1918. — 8. Recklinghausen, Fr. v.: Ein Fall von multiplen Exostosen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 35, S. 203ff. 1866. — 9. Kaufmann, E.: Lehrbuch d. spez. pathol. Anat. Bd. 1, S. 898. — 10. Ziegler, E.: Über Osteotabes infantum und Rachitis. Zentralbl. f. allg. Pathol. Bd. 12, S. 865ff. 1901. — 11. Axhausen, G.: Arbeiten aus dem Gebiet der Knochenpathologie und Knochenchirurgie. Arch. f. Chirurg. Bd. 94, H. 2, S. 241ff. 1911. — 12. Pommer, A.: Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885. S. 268ff. — 13. Busch, K.: Die Knochenbildung und Resorption beim wachsenden und entzündeten Knochen. Arch. f. Chirurg. (Langenbeck). Bd. 21, S. 150. — 14. Dieterle, L.: Die Athyreosis unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Skeletveränderungen usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Pathol. Bd. 184. 1906. — 15. Pels Leusden, Fr.: Klinische, pathologische, anatomische und radiologische Studien über Exostosis cartilaginea multiplex. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 86, 1907. — 16. Schäfer, Fr.: Ungewöhnliche Größe einer cartilaginären Exostose der Fibula. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 31, S. 227ff. 1901. — 17. Speiser, F.: Ein Fall von systematisierter Enchondromatose des Skelets. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 258, S. 126ff. 1925.

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Chirurgische Operationslehre

Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte

Von

Professor Dr. **O. Kleinschmidt**

Direktor der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Wiesbaden

Mit 705 zum Teil farbigen Abbildungen. XVII, 1269 Seiten

Gebunden RM 57.—

Inhaltsübersicht:

Allgemeiner Teil: Der Operationsraum und Zubehör. Vorbereitungen zur Operation. Allgemeiner Verlauf einer aseptischen Operation. Die Nachbehandlung. Die Wundbehandlung. Die Schmerzbetäubung. Die Bluttransfusion. Die Infusion. Die Plastik. Die Transplantation.

Spezieller Teil: Die Operationen an den Blutgefäßen. Die Operationen an Lymphgefäßen und Lymphknoten. Die Operationen an den peripheren Nerven. Die Operationen an den Sehnen. Die Operationen an den Sehnenscheiden, Schleimbeuteln und Fascien. Die Operationen an der Haut und am Subcutangewebe. Die Operationen an den Skelettknochen. Die Operationen an den Gelenken. Die Operationen an den Muskeln. Die Operationen am Kopfe. Die Operationen am Gesichtsteile des Kopfes. Die Operationen an Zunge und Mundboden (Zungenabszeß, Geschwülste der Zunge, Parulis, Mundbodenphlegmone, Ranula). Die Operationen an Gaumen und Kiefern. Die Operationen an den Speicheldrüsen. Die Operationen am Hals. Die Operationen an der Brustwand und in der Brusthöhle. Die Operation in Brust- und Bauchhöhle oder am Zwerchfell. Die Operationen in der Bauchhöhle. Die Operationen an den Harn- und Geschlechtsorganen. Die Operationen an der Wirbelsäule und am Rückenmark.

Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre

Von

Dr. **Martin Kirschner**

o. Professor, Direktor der chirurgischen Klinik der Universität Königsberg i. Pr.

und

Dr. **Alfred Schubert**

a. o. Professor, Oberarzt der chirurgischen Klinik der Universität Königsberg i. Pr.

Erster Band: **Allgemeiner Teil**

Mit 709 zum größten Teil farbigen Abbildungen. VIII, 648 Seiten. 1927

RM 114.—; in Halbleder gebunden RM 120.—

Inhaltsübersicht:

Vorbemerkungen. — Die Bekämpfung des Schmerzes. — Die Bekämpfung der Infektion. — Die Bekämpfung der Blutung und des Blutverlustes. — Die Operationen an der Haut und dem Unterhautzellgewebe, an den Muskeln, Sehnen und Faszien, an den Blutgefäßen, an den Nerven, an den Knochen, an den Gelenken. — Die Absetzung von Gliedmaßen (Amputation und Exartikulation). — Sachverzeichnis.

Vor kurzem erschien:

Praktische Orthopädie

Von

Dr. **A. Schanz**

Dozent für Orthopädie an der Akademie für ärztliche Fortbildung in Dresden

Mit 504 Abbildungen. IX, 560 Seiten. 1928

RM 42.—; gebunden RM 44.20

Inhaltsübersicht:

Allgemeine Orthopädie: Was ist Orthopädie? Die soziale Bedeutung der Orthopädie. Systematik der orthopädischen Erkrankungen. Ursachen und Entstehung orthopädischer Erkrankungen. Untersuchungsmethoden der Orthopädie. Indikationsstellung und Behandlungspläne. Die Behandlungsmittel des Orthopäden. Die praktische Ausübung der Orthopädie.

Spezielle Orthopädie: Orthopädische Allgemeinerkrankungen: Rachitis, Knochen- und Gelenktuberkulose. Rheumatismus. Arthritis deformans. Lähmungen. Lokalisierte orthopädische Erkrankungen: Kopf. Hals. Brust. Obere Extremität: Schlüsselbein. Schulterblatt. Schulter. Oberarm. Ellbogen. Unterarm. Handgelenk. Hand. Wirbelsäule. Untere Extremität: Die Beine. Hüftgelenk. Oberschenkel. Knie. Unterschenkel. Unterschenkel-Fußgelenk. Orthopädische Erkrankungen des Fußes. Amputationen, Stümpfe, Prothesen. — Sachverzeichnis.

Das Buch ist aus einem dem Verfasser vielfach geäußerten Wunsche entstanden, seine Demonstrationen und Vorträge in zusammenhängender Darstellung der Allgemeinheit zugänglich zu machen. Heute müssen sich sehr viele Ärzte mit Orthopädie beschäftigen, welche weder Orthopäden werden wollen noch sind: Schulärzte, Fürsorgeärzte müssen orthopädische Erkrankungen diagnostizieren und nach ihrer praktischen Bedeutung beurteilen; in der Praxis des Chirurgen spielen orthopädische Fälle eine große Rolle, ja schon jeder Arzt, der Allgemeinpraxis treibt, stößt täglich auf orthopädische Erkrankungen.

Um den Bedürfnissen gerade dieser Kreise zu genügen, ist das Buch unter Berücksichtigung der Praxis als „Praktische Orthopädie" geschrieben. Der Verfasser hat sich zur Aufgabe gestellt, darin die wissenschaftlichen Grundlagen der Orthopädie so wiederzugeben, wie er sie für richtig und wichtig hält, auf die Bedeutung orthopädischer Erkrankungen für die einzelnen Patienten wie für die Gesamtheit des Volkes hinzuweisen und die von ihm geübten Behandlungsverfahren nach Indikation, Ausführung und Resultat verständlich darzustellen.

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

LEBENSLAUF.

Ich, Hans Carl Ludwig Weber, wurde geboren am 29. XI. 1902 zu Göttingen als zweiter Sohn des Oberarztes an der Provinzial-Heil- und Pflege-Anstalt und Privatdozenten Prof. Dr. med. Ludwig Wilhelm Weber und seiner Ehefrau Philippine geb. Dehner. Ich bin evangelisch-lutherischer Konfession und preußischer Staatsangehöriger. Von Ostern 1909 bis Ende 1911 besuchte ich die dortige Vorschule, von Beginn des Jahres 1912 bis Ostern 1913 die Städt. Höhere Knabenschule in Chemnitz, wohin mein Vater als Direktor der Städt. Nervenheilanstalt übergesiedelt war. Dann kam ich auf das Humanistische Staatsgymnasium zu Chemnitz, das ich am 11. März 1922 mit dem Reifezeugnis verließ.

Die fünf vorklinischen Semester studierte ich in Göttingen und legte dort am 15. Juli 1924 die ärztliche Vorprüfung ab. Die beiden ersten klinischen Semester verbrachte ich in München, das dritte nach dem Tod meines Vaters Ende Oktober 1925 in Leipzig. Nach Übersiedlung meiner Mutter und meiner jüngeren Schwester nach Würzburg — mein älterer Bruder ist im Krieg 1917 gefallen — studierte ich die beiden letzten Semester an der hiesigen Universität und bestand im Frühjahr 1927 die ärztliche Staatsprüfung.

Ehrenwörtliche Erklärung.

Die vorliegende Arbeit entstand im Jahre 1926 unter der Leitung von Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. M. B. Schmidt im Pathologischen Institut zu Würzburg. Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich mich dabei keinerlei fremder Hilfe bedient habe.